

Aus dem NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM an der
MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK BASEL

Vorsteher: Prof. Dr. Dr. h. c. R. Bing

ZUR KLINISCHEN
DIFFERENTIALDIAGNOSE
DER POLYRADICULONEURITIS
ACUTA

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät der
Universität Basel

vorgelegt von

HEINRICH NEIDITSCH

Basel

BASEL 1952

Aus dem NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM an der
MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK BASEL

Vorsteher: Prof. Dr. Dr. h. c. R. Bing

ZUR KLINISCHEN
DIFFERENTIALDIAGNOSE
DER POLYRADICULONEURITIS
ACUTA

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät der
Universität Basel

vorgelegt von

HEINRICH NEIDITSCH

Basel

BASEL 1952

Von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt auf Antrag von Herrn Professor Dr. Dr. h. c. R. Bing

Tag der Promotion: 1. März 1952

Meinen lieben Eltern gewidmet



Einleitung

Seit der vor 25 Jahren veröffentlichten Arbeit von *Guillain* und *Barré* sind die akuten Polyneuritiden und Polyradiculitiden vermehrtem Interesse begegnet, das allerdings größtenteils auf die Kreise der Fachneurologen beschränkt geblieben ist. Aus einer 1949 erschienenen Monographie von *Herbert Reisner* (Bd. I der Wiener Beiträge zur Neurologie und Psychiatrie) ist der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse über dieses wichtige Kapitel der Nervenkrankheiten in ähnlicher Vollständigkeit zu ersehen, wie es 1906 beim Erscheinen der *Bing'schen* Abhandlung über „Pathologie, Diagnose und Therapie der Polyneuritis“ (als VI. Beiheft der „Medizinischen Klinik“) hinsichtlich des damaligen Wissensstandes der Fall war. Doch scheint uns die (keineswegs leichte) klinische Differentialdiagnose der von *Reisner* studierten Krankheitsformen keine ihrer wissenschaftlichen und praktischen Wichtigkeit entsprechende Behandlung gefunden zu haben. Deshalb möchten wir die Krankengeschichte eines vor kurzem im Neurologischen Ambulatorium der Medizinischen Univ.-Poliklinik (Vorsteher Prof. Dr. Dr. h. c. R. Bing) zur Beobachtung gelangten Falles zum Anlaß nehmen, gerade obiger Frage besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Krankengeschichte

Unser Patient ist ein 46jähriger Mann, der auf dem Lande wohnt und als Chauffeur arbeitet. In seiner Anamnese verzeichnen wir lediglich eine lumbagoartige rheumatische Erkrankung vor 25 Jahren. Der Patient klagt seit über einem Jahr über ziemlich regelmäßig alle paar Wochen auftretende Kreuzschmerzen, welche jeweilen nach kurzer Zeit wieder spontan verschwunden seien. Das jetzige Leiden begann damit, daß der Patient am 23. Oktober 1951, nachdem er zwei Tage zuvor noch an einem Amateur-Velorennen teilgenommen hatte, ein Frösteln und ein Fiebergefühl verspürte, das er jedoch nur als Folge einer Erkältung ansah, und dem er deshalb keine besondere Beachtung schenkte. Am 31. Oktober, also 8 Tage später, fühlte sich unser Patient wieder so unwohl, daß er sich ins Bett legen mußte. Der am 5. November konsultierte Arzt stellte eine Temperatur von 37.4° und eine Blutsenkungsgeschwindigkeit von 3 mm in der ersten Stunde fest. Außerdem sei eine leichte Rötung des Pharynx zu sehen gewesen, der übrige allgemeine Status dagegen ohne Besonderheiten. Am selben Abend verspürte Patient am ganzen Rumpf Parästhesien, die bis in die Fingerspitzen ausstrahlten und einem eigenartigen Brennen zu vergleichen gewesen seien. Motorische Ausfallserscheinungen fielen zu diesem

Zeitpunkt dem Patienten jedoch noch keineswegs auf. In der Nacht setzten nun äußerst intensive Schmerzen von konstantem rheumaartigem Charakter ein, welche bis in die Fußspitzen beider Beine ausstrahlten und besonders auf der Dorsalseite der Ober-, sowie auf der Ventralseite der Unterschenkel empfunden wurden. Diese Schmerzen seien bei Aufstehen des Patienten sofort verschwunden. Am 9. November, also nach 17 Tagen, bestand kein Fieber mehr. Auch die Schmerzen hatten ganz aufgehört. Gleichzeitig trat nun aber ein Schwächegefühl in beiden Beinen auf, welches fortan nur noch ein mühsames Gehen erlaubte. Wie der behandelnde Arzt berichtet, war jedoch keine vollständige Parese der Beine festzustellen. Auch waren Reflexe und Muskeltonus normal. Vom 12. November an wurde es dem Patienten unmöglich, auf den Zehen zu stehen und das monopedale Stehen wurde sehr unsicher.

Als tags darauf der Patient uns mit der Diagnose einer fraglichen Poliomyelitis von seinem Arzt zugeschickt wurde, konstatierten wir einen Muskeldruckschmerz in Armen und Beinen und gelegentliches grobschlägiges Muskelzittern in den linken Oberschenkelbeugern. Rumpfbeugen vor- und rückwärts gelang mühe- und schmerzlos. Der linke M. iliopsoas war motorisch schwächer als der rechte, der Zehenstand beiderseits unmöglich, das Plantarbeugen der Füße jedoch gleichmäßig kräftig. In der Sakral- und Lumbalgegend ließen sich keine Druckpunkte nachweisen, wohl aber eine beidseitige starke Druckempfindlichkeit der Nn. peronei. Die Oberflächen- sowie die Tiefensensibilität waren intakt. Wir fanden links wie rechts einen negativen Lasègue, jedoch positives Spine sign. Der Gang des Patienten war mühsam, watschelnd, der Liniengang äußerst unsicher und das Monopedalstehen beidseits stark beeinträchtigt, wobei aber der *Romberg'sche* Versuch negativ ausfiel. Die Prüfung der Reflexe zeigte beidseits einen normalen Patellar- und Achillessehnenreflex und nur der Adduktorenreflex wies eine bilaterale Steigerung nebst Überspringen auf die Gegenseite auf. Das *Neeri'sche* Zeichen und die Reflexe von *Babinski*, *Bing*, *Gordon*, *Oppenheim*, *Brudzinski*, *Mendel-Bechterew* lagen nicht vor. Der Bauchdeckenreflex war beidseits in normaler Stärke auslösbar. Besonders erwähnt sei noch ein vom Patienten spontan angegebener Niesschmerz.

Am 27. November kam der Patient wieder zur Kontrolle und zeigte jetzt, also rund einen Monat nach Auftreten der akuten Erkrankung, folgendes Bild:

Der linke M. iliopsoas hatte wieder gute Kraft erlangt, ebenso die beidseitigen Adduktoren und die Oberschenkelflexoren. Der Fersenstand war schlecht, das Zehenstehen immer noch unmöglich. Nach wie vor konnten wir keine Lumbal- oder Glutaealdruckpunkte finden. Die Oberflächen- und Tiefensensibilität waren intakt, der Bauchdeckenreflex normal, *Déjerine* beidseits leicht positiv, *Neeri* negativ.

Als wir am 18. Dezember den Patienten abermals untersuchten, war sein Gang immer noch watschelnd, wobei das rechte Bein deutlich stärker als das linke belastet wurde. Der Liniengang war noch sehr unsicher, das

Einbeinstehen rechts mühsam, links unmöglich, Zehen- und Fersenstand sehr schlecht. Bei der Prüfung der motorischen Kraft zeigte sich jetzt, daß der rechte M. iliopsoas schwächer war als der linke, umgekehrt aber die ganze Oberschenkelmuskulatur links schwächer als rechts, desgleichen der linke M. triceps surae. Die Sensibilität war intakt geblieben. Die elektrodiagnostische Prüfung zeigte eine regelrechte Zuckungsformel ohne galvanische Zuckungsträgheit, quantitativ jedoch eine schwächere Reaktion links. Auf faradischen Strom war die Reaktion an beiden Beinen abgeschwächt. Bei der Prüfung der Bauchdeckenreflexe fiel lediglich rechts eine raschere Erschöpfbarkeit derselben auf. Der Patient klagte über zeitweise auftretende Schmerzen in beiden Oberschenkeln und Waden. Der früher namhaft gemachte Niesschmerz war verschwunden.

Anmerkung: Auf im Liquor cerebrospinalis erhobene Befunde mußten wir verzichten, da in der akuten Krankheitsphase eine Lumbalpunktion aus äußeren Gründen nicht durchgeführt werden konnte. In der Folge nahmen auch wir von einer Punktion Abstand, um zu verhüten, daß möglicherweise sich einstellende Komplikationen oder Rückfälle derselben zur Last gelegt würden.

Zur therapeutischen Indikationsstellung und vor allem für die Beurteilung der Prognose stellt sich uns die Frage, ob es sich nun in unserem Falle um eine bereits im Regressionsstadium begriffene Poliomyelitis oder um die viel harmlosere Polyradiculoneuritis handelt. Bevor wir aber diese Differentialdiagnose erwägen, sei noch ein kurzer historischer Überblick der Entwicklung unserer diagnostischen und symptomatologischen Kenntnisse über das letzterwähnte Krankheitsbild gestattet, was wir bezüglich der viel genauer erforschten Heine-Medin'schen Erkrankung wohl unterlassen dürfen.

Historischer Rückblick

Die „Polyradiculoneuritis acuta curabilis“ (Bing) nahm im Rahmen der „primär infektiösen“ Polyneuritiden (Margulis u. a.) eine Sonderstellung ein, als im Jahre 1916 Guillain und Barré das Syndrom der „Dissociation albuminocytologique“ beschrieben und damit den auch von Roch und Bickel, Delbeck und van Bogaert, Metzger und Mendel, v. Santha, Margulis, Flatau, Thurel, Pette, Fracassi, Garcia und Castane Decourt, Subirana, Strohl u. a. bearbeiteten Symptomenkomplex der Polyradiculoneuritis in den Vordergrund rückten. Von einer ganzen Reihe anderer Bezeichnungen, die, vor allem der pathologischen Anatomie des Prozesses Rechnung tragend, zum Ausdruck bringen sollten, daß Spinalganglion, Rückenmarkswurzel und peripherer Nerv betroffen sind, scheint uns der obenerwähnte von Bing gebrauchte Name wohl der zutreffendste und empfehlenswerteste zu sein.

Guillain, Barré und Strohl hoben als erste die drei hauptsächlichen Symptomengruppen bei ihren Patienten hervor:

1. Die (schon oben genannte) Dissociation albuminocytologique, d. h. eine Hyperalbuminose des Liquors ohne entsprechende Pleocytose.
2. Das Vorherrschen motorischer Schwäche über die (meist lediglich subjektiven) sensiblen Störungen.
3. Eine bemerkenswert rasche und vollständige Heilung trotz des anfänglich recht beängstigenden Charakters der Krankheit.

Besonders die Dissociation albumino-cytologique galt für die Diagnose des *Guillain-Barré*-Syndroms als unerlässlich. *Pette* u. a. erkannten jedoch, daß in den ersten Stadien auch eine leichte Pleocytose ohne Hyperalbuminose vorkommen kann. Gelegentlich wurde die Eiweißvermehrung auch bei der ersten Untersuchung vermißt und trat erst anläßlich späterer Liquoranalysen auf. Nach dem heutigen Wissensstand läßt sich in Anlehnung an *Bing*, *Fanconi*, *Glanzmann*, *Reisner* u. a. die

Klinische Symptomatologie

etwa folgendermaßen umreißen:

Die Affektion erweist sich im Allgemeinen, im Gegensatz zur *Heine-Medin*'schen Krankheit, als sehr gutartig und pflegt gewöhnlich nach längstens sechs Monaten vollständig ausgeheilt zu sein. Die ersten neurologischen Symptome sind oft Parästhesien und Hyperästhesien, sowie Paresen, welche langsam zunehmend, nach *Fanconi* selten über den schwersten Grad der Adynamie hinausgehen, nach Beobachtungen von *Bing* jedoch zur langsamen Entwicklung einer völligen Tetraplegie mit Verlust der Sehnen- und Knochenreflexe führen können. Gleichzeitig tritt neben einer relativ geringen Störung der Oberflächensensibilität eine ziemlich hochgradige Herabsetzung der Tiefenempfindung auf. Beinahe eine *conditio sine qua non* ist nach wie vor die schon genannte Dissociation albuminocytologique. Im Gegensatz dazu sei die von *Fanconi* bei Poliomyelitis beschriebene Dissociation cytoalbuminique erwähnt, bei der eine beträchtliche Zellvermehrung mit einem dazu auffallend niedrigen Eiweißwert einhergeht. Über die Aetiologie der Polyradiculoneuritis acuta curabilis scheint heute noch keine übereinstimmende Meinung zu bestehen: *Guillan*, *Barré*, *Russel*, *de Jong* nehmen als Erreger ein Virus an, so auch *Bing*, der eine solche Erkrankung bei einem Patienten beobachtet hat, der kurz zuvor von Wanzen stark heimgesucht worden war. *Ottone*, *van Bogaert*, *Phillips*, *Radernecker* und *Verschraeger*, *Babonneix* und *Bize* haben infektiöse Polyneuritis in Form von kleinen Epidemien beschrieben (zit. nach *Jancu*). Ganz im Gegensatz dazu nehmen *Fanconi*, *Pette* u. a. eine „neuro-allergische“ Genese dieser Krankheit an und negieren sogar eine Ansteckungsmöglichkeit an den von ihr befallenen Personen. Nach Beobachtungen von *Fanconi* führt die Polyradiculoneuritis als allergisches Geschehen (ganz gegensätzlich zur bekanntlich stark immunisierenden Poliomyelitis) häufig zu Rezidiven.

Die Prognose quoad vitam ist bei der Polyradiculoneuritis ungefähr gleich wie bei Poliomyelitis, d. h. die Letalität beträgt bei beiden Krankheiten ca. 10%. Dagegen ist die Prognose quoad sanationem bei der Polyradiculoneuritis bedeutend besser als bei der *Heine-Medin'schen* Affektion, sind doch nach *Pette* bei der ersteren dauernde Defekte in Form von atrophischen Paresen äußerst selten anzutreffen.

Diskussion unseres Falles

Bei genauer Durchsicht der Krankengeschichte unseres Patienten treten eine ganze Anzahl differentialdiagnostisch bedeutsamer Fakten in Erscheinung, welche uns angeregt haben, die Nosologie unseres Falles sowohl nach der poliomyelitischen Seite wie auch nach der Seite der Polyradiculoneuritis hin zu beleuchten. Schon die bei unserem Patienten seit ca. einem Jahre periodisch auftretenden, nach kurzer Zeit wieder spontan sistierenden lumbagoartigen Schmerzen stellen uns vor die schwierige Frage, ob es sich dabei um eine der Polyradiculoneuritis vorangehende und mit ihr zusammenhängende Erkrankung handelt, wie *Reisner* sie als Rheumatismus, Angina tonsillaris, Neuritis und Endokarditis bei 27 von seinen 73 Polyradiculoneuritispatienten geschildert hat, oder ob wir dieses rheumatische Leiden als mit dem später aufgetretenen neurologischen Symptomen nicht zusammenhängend betrachten können. Nehmen wir Letzteres an, so wäre der Patient sozusagen aus völligem Wohlbefinden heraus erkrankt, wie es nach *Fanconi* u. a. für Poliomyelitis typisch ist. Diese Frage muß wohl offengelassen werden. Ebenso wenig kann uns die Feststellung des Zeitpunktes, in welchem unser Patient akut erkrankt ist, weiterhelfen. Dieser fällt in den Monat Oktober, also in einen Monat, wo die Poliomyelitis ihre beinahe höchste Morbidität aufweist (Maximum nach *Fanconi* im September), wo jedoch von *Reisner* ein Häufungsmaximum auch für die Polyradiculoneuritis beobachtet wurde.

Etwas klarere Schlüsse können wir aus der eigentlichen „Vorkrankheit“ ziehen, als welche wir die 17tägige Fieberperiode (mit maximal 37.8°) wohl ansehen dürfen, die dem ersten Auftreten der neurologischen Symptome vorausgegangen ist. Sie könnte dem ersten oder infektiösen Stadium einer *Heine-Medin'schen* Erkrankung entsprechen. Womöglich hätte man bei eingehenderer Temperaturkontrolle die für dieses Stadium der Poliomyelitis charakteristische „zweihöckrige Kamelkurve“ finden können.

Die Blutsenkungsgeschwindigkeit von 3 mm in der ersten Stunde während der akuten Krankheitsphase kann uns differentialdiagnostisch keinerlei Schlüsse erlauben, denn bei beiden Affektionen tritt nur selten eine Beschleunigung der Blutsenkungsreaktion auf (*Fanconi*).

Auch bei Betrachtung des neurologischen Symptomenbildes fällt es keineswegs leicht, sich differentialdiagnostisch mit Bestimmtheit zu äußern,

stehen doch die diversen bei unserem Falle gemachten Beobachtungen hinsichtlich ihrer Klassierung in das eine oder andere Krankheitsbild lehrbuchmäßig vielfach zu einander im Widerspruch. Die Hauthyperästhesie finden wir sowohl in den ersten Tagen bei der Poliomyelitis (Invasion des ZNS) wie auch nach *Fanconi* sogar etwas häufiger und intensiver bei der Polyradiculoneuritis. Die Parästhesien dagegen, wie sie bei unserem Patienten als die Sensation eines starken Brennens am ganzen Rumpf aufgetreten sind, sind bei Polyradiculoneuritis, besonders im Beginn, oft sehr stark und fehlen nach *Fanconi* bei Poliomyelitis vollständig.

Die Lähmungserscheinungen erstrecken sich bei unserem Fall ausschließlich auf Muskelgruppen der unteren Extremitäten. Sie traten beinahe symmetrisch innerhalb von drei Tagen auf, nach einem adynamischen Stadium, welches ihnen voranging und vier Tage gedauert hatte. Dieser anfänglich stürmische Verlauf, wie ihn *Bing* u. a. als für Poliomyelitis typisch beschrieben, steht im Gegensatz zur *fehlenden Areflexie* im Bereich der paretischen Muskelgruppen, denn nach Beobachtungen von *Fanconi* u. a. geht die Poliomyelitis immer mit einer Areflexie im Bereich der Lähmungen einher, während bei Polyradiculoneuritis die Reflexe oft erhalten bleiben und zuweilen sogar gesteigert sind. Dieses war auch bei unserem Patienten der Fall, wo der Adduktorenreflex deutlich gesteigert war und auf die Gegenseite übersprang neben normalstarken Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexen. Diese Hyperreflexie hat wohl ihren Ursprung in der Mitbeteiligung der weißen Substanz des Rückenmarkes, d. h. in einer eigentlichen Schädigung der Pyramidenbahn.

Indem wir nun die bereits genannten Kriterien rekapitulieren, drängt sich uns die Einordnung der Symptome bei unserem Falle in die beiden Krankheitsbilder auf:

Poliomyelitis

1. Die vorausgehende Fieberperiode von 17 Tagen
2. Die rasch entstandenen schlaffen Lähmungen, die schon nach wenigen Tagen ihre maximale Intensität erreichten.

Polyradiculoneuritis

1. Die symmetrisch aufsteigende Adynamie und
2. die nachfolgende Parese beider Beine
3. Das Fehlen der Areflexie
4. Eine sogar teilweise aufgetretene Hyperreflexie
5. Die anfänglichen starken Parästhesien
6. Die Schmerzen in den gelähmten Extremitäten (die auch bei Poliomyelitis, jedoch viel seltener vorkommen).

Die Frage, ob von der Lumbalpunktion hinsichtlich der Poliomyelitis in diesem Falle größere differentialdiagnostische Sicherheit zu erwarten gewesen wäre, können wir wohl verneinen. Nach *Bing* sind bei der Untersuchung von Poliomyelitis-Lumbalpunktaten keine einheitlichen Befunde erhoben worden. Zuweilen findet sich eine Lymphozytose, zuweilen im Gegenteil auch eine mäßige Leukozytose mit beinahe gänzlichem Zurücktreten der Lymphozyten. Aus den neuen ausgedehnten Untersuchungen von *Dath*, *Millet* und *Guempel*, *Demme*, *Lötscher* u. a. ergibt sich die Unmöglichkeit, eine *Heine-Medin'sche* Krankheit lediglich auf Grund der Liquoruntersuchung zu diagnostizieren.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit unternimmt den Versuch, die Differentialdiagnose zwischen Polyradiculoneuritis und Poliomyelitis nach der vorwiegend neurologisch-klinischen Seite hin zu behandeln. Anlaß dazu gab ein im Neurologischen Ambulatorium der Medizinischen Universitäts-poliklinik Basel zur Beobachtung gekommener Patient, dessen Krankengeschichte, in großen Zügen, eine im vergangenen Herbst aufgetretene, nach einer 17tägigen Temperaturperiode symmetrisch ascendierende Adynamie beider Beine aufweist, welcher kurz danach schlaffe Paresen folgten.

Nach einem kurzen historischen Überblick soll uns die Beschreibung der klinischen Symptomatologie zu einem Bild der Polyradiculoneuritis verhelfen, wie es sich uns nach dem heutigen Wissensstand etwa darbietet.

Mit der differentialdiagnostischen Diskussion unseres Falles versuchen wir, die einzelnen neurologischen Symptome hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zu den beiden Krankheitsbildern Polyradiculoneuritis und Poliomyelitis einander gegenüberzustellen und gegen einander abzuwägen, jedoch ohne dabei zu einer sicheren differentialdiagnostischen Entscheidung kommen zu können.

Literaturverzeichnis

- Bing R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1947.
Bing R.: Schweiz. Med. Wschr. I, 1943.
Bing R.: Med. Klinik, Beiheft VI, 1906.
van Bogaert: J. belge Neur. 3, 4, 1938.
Decourt: Les ataxies aiguës, Paris Doin, 1927.
Demme: Die Liquordiagnostik in Klinik und Praxis, München 1935.
Fanconi G.: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete, 1945.
Glanzmann E.: Praxis No. 29, S. 622, 1950.
Guillain und Barré: J. Bull. Soc. méd Hop. Paris, 13. Okt. 1916.
Guillain: J. belge Neur. 38, 1938.
de Jong und Russell N.: Arch. of Neur. Vol. 44, p. 1044, Nov. 1940.
Margulis: Arch. f. Psychiatr. (D) 95, 1931.
Margulis: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 99/1927.
Pette H.: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems, Leipzig, Verlag Thieme, 1942.
Pette H.: Kl. Wschr. 1947, S. 897.
Reisner H.: Die akute Polyneuritis und Polyradiculoneuritis. Wiener Beitr. zur Neur. und Psychiatrie Bd. I, 1949.
v. Santha K.: Arch. Psychiatr. (D) Bd. 100, H. 3, 1933.

